

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

René BOULÈGUE

Né le 6 novembre 1908, à Clichy (Seine).

Contribution à l'étude des
Infections méningococciques
(Épidémiologie, Prophylaxie)

Président : L. TANON, Professeur.

PARIS

JOUVE & C^{ie}, EDITEURS

15, Rue Racine, 15

1935

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°.....

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

René BOULÈGUE

Né le 6 novembre 1908, à Clichy (Seine).

Contribution à l'étude des
Infections méningococciques
(Épidémiologie, Prophylaxie)

Président : L. TANON, Professeur.

PARIS

JOUVE & C^{ie}, EDITEURS
15, Rue Racine, 15

1935

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM.
Physiologie	ROUVIERE.
Physique médicale	Léon BINET.
Chimie médicale	STROHL.
Bactériologie	DESGREZ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	Robert DEBRÉ.
Pathologie médicale et générale.	BRUMPT.
Pathologie chirurgicale	BAUDOUIN.
Anatomie pathologique	CHEVASSU.
Histologie	ROUSSY.
Pharmacologie et matière médicale	CHAMPY.
Thérapeutique	TIFFENEAU.
Hygiène et médecine préventive	HARVIER.
Médecine légale	TANON.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BALTHAZARD.
Pathologie expérimentale et comparée	LAIGNEL-LAVASTINE.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	FIESSINGER.
	Maurice VILLARET.
	LOEPER.
Clinique médicale	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
Clinique ophtalmologique	LENORMANT.
Clinique urologique	TERRIEN.
	MARION.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
Clinique gynécologique	JEANNIN.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	PROUST.
Clinique thérapeutique médicale	OMBRÉDANNE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	RATHERY.
Clinique thérapeutique chirurgicale	LEMAITRE.
Clinique propédeutique	Pierre DUVAL.
Clinique de la Tuberculose	SERGENT.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	BEZANÇON.
	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	MM.
BENARD (Henri) Pathologie médicale.	DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
BERNARD (Étienne) Pathologie médicale.	
BOULIN Pathologie médicale.	GAYET Physiologie.
BULLIARD Histologie.	GIROUD Histologie.
CATHALA Pathologie médicale.	HAGUENAU .. Pathologie médicale.
CHEVALLIER . Pathologie médicale.	HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
DOGNON Physique.	HAZARD Pharmacologie.
FEY Urologie.	HUGUENIN ... Anatomie pathologique.
GALLIARD Parasitologie.	JOANNON Hygiène.
GASTINEL Bactériologie.	LABBÉ (Henri) . Chimie biologique.
	LACOMME Obstétrique.



II. — AGREGES EN EXERCICE (Suite).

MM.
 LANTUÉJOUL . Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY . Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING ... Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS .. Pathologie chirurgicale.

MM.
 PIÉDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHEL Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNÈQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.
 BEZANÇON
 (Justin) Hydrologie.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.
 AGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.
 LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

MM.
 ABRAMI.
 ALAJOUINE.
 AUBERTIN.
 BRULÉ.
 CHABROL.
 CHIRAY.
 DUVOIR.
 DONZELOT.
 HARVIER.
 LIAN.
 PASTEUR-VAL-
 LERY-RADOT.
 SÉZARY.

Clinique médicale.

MM.
 BASSET.
 BROCC.
 CADENAT.
 GATELLIER.
 HEITZ-BOYER.
 MOURE.
 QUÉNU.
 SCHWARTZ.
 VELTER.

Clinique chirurgicale

MM.
 ECALLE.
 GUENIOT.
 LE LORIER.
 LEVY-SOLAL.
 METZGER.

Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

MM.
 CHAILLEY-BERT, agrégé
 LEDOUX-LEBARD
 WEIL-HALLÉ
 FREY

Education physique.
 Radiologie clinique.
 Puériculture.
 Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551624_0014

A MONSIEUR LE PROFESSEUR TANON

Membre de l'Académie de Médecine.

Professeur d'Hygiène à la Faculté de Médecine de Paris.

Professeur de Médecine Coloniale.

Conseiller technique au Ministère de la Santé publique.

*Inspecteur général des Services techniques d'Hygiène
à la Préfecture de Police.*

Officier de la Légion d'Honneur.

Qui nous a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse;
nous adressons l'hommage de notre reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR PH. NAVARRE

Sous-directeur de l'Institut d'Hygiène.

Professeur à l'Ecole de Médecine de Caen.

Chevalier de la Légion d'Honneur.

Qui a bien voulu nous donner le sujet de cette thèse et nous guider dans son exécution, en témoignage de nos sentiments respectueux et reconnaissants.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

MONSIEUR LE PROFESSEUR CARNOT

MONSIEUR LE PROFESSEUR HARTMANN

MONSIEUR LE PROFESSEUR OMBRÉDANNE

MONSIEUR LE DOCTEUR LOUIS RAMOND

MONSIEUR LE DOCTEUR LESNÉ

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CHABROL

MONSIEUR LE DOCTEUR MILIAN

MONSIEUR LE DOCTEUR FLANDIN

A MESSIEURS LES DOCTEURS VILLANDRE ET BARBET

Chirurgiens de l'Hôpital Saint-Joseph.

A MONSIEUR LE DOCTEUR DE GRISSAC
Médecin-chef de l'Hôpital d'Argenteuil.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BERTRAND
Chirurgien-chef de l'Hôpital d'Argenteuil.

Avec notre respectueuse gratitude pour
les enseignements pratiques qu'ils nous ont
donnés et la bienveillance qu'ils nous ont
témoignée.

A MESSIEURS LES MÉDECINS DE L'HÔPITAL D'ARGENTEUIL
DOCTEURS AUCLAIR, COLLIN, DETROIS,
LUMIÈRE, QUÉRIALT

Il nous est agréable, au début de ce modeste ouvrage qui marque la fin de nos études, de témoigner notre reconnaissance à ceux qui nous ont aidé et conseillé durant cette première étape de notre vie.

Ma pensée va tout naturellement vers vous, mes parents très chers, à qui je dois tant. Vous savez l'affection, l'admiration et la reconnaissance que votre fils a pour vous. Votre abnégation, les sacrifices de toutes sortes que vous vous êtes imposés pour moi ne seront pas vains. Votre vie sera dans la mienne, l'exemple que je m'efforcerai de suivre.

Ma pensée s'élève également vers toi, ma femme, qui fut une compagne d'études charmante, prévenante, d'humeur toujours égale, puis une épouse affectueuse et dévouée.

Je ne t'oublie pas, mon cher Parrain, trop tôt ravi à mon affection. Tes conseils m'ont fait bien défaut à la fin de ces études auxquelles tu t'intéressais tant et que tu as si généreusement facilitées. Ton souvenir restera toujours présent à ma mémoire.

Je dédie également cet ouvrage à ma belle famille qui m'a réservé un accueil si chaleureux.

Notre pensée est aussi avec tous nos amis, tous nos camarades de Faculté et d'Internat. Qu'ils trouvent ici l'expression de notre sincère amitié.

CHAPITRE I

INTRODUCTION — BACTERIOLOGIE

La notion de méningite cérébro-spinale, entité morbide définie par son agent spécifique, la pluralité et la diffusion de ses lésions, ainsi que par sa thérapeutique spécifique, doit être remplacée actuellement par celle de la méningococcie.

Nous envisagerons donc dans ce travail, la prophylaxie des manifestations qui ont pour cause les méningocoques, qu'il s'agisse de la méningite aiguë ou encore de septicémie à méningocoques.

Pour mieux comprendre cette prophylaxie il est quelques notions qu'il est utile de rappeler, tant aux points de vue épidémiologiques que bactériologiques et surtout un rappel étiologique est nécessaire.

Le méningocoque fut découvert dès 1887 par WEICHSELBAUM, mais ce n'est qu'à partir de 1903 que fut réellement reconnue cette découverte.

Coccis tantôt isolés et sphériques, tantôt accouplés en diplocoques dont chaque élément est en forme de grain de café, aplati sur la face qui regarde l'élément opposé, tantôt en tétrades, jamais en chaînettes, le

plus souvent inclus dans les éléments cellulaires, les méningocoques sont des germes qui se colorent bien par toutes les couleurs d'aniline et qui ne prennent pas le gram.

Strictement aérobie, lysé tant par la bile que par ses propres sécrétions, le méningocoque est un germe fragile. Il est très sensible aux variations de température et à la dessiccation. Il ne pousse pas sur tous les milieux. Ceux qui sont le plus propre à sa reproduction sont les milieux albumineux. On emploie d'ordinaire la gélose ascite. Il est rapidement détruit par les solutions d'acide sulfurique et de sublimé. L'éther, l'acide phénique, le xylol, l'iode le tuent également. Cette fragilité du méningocoque a une très grosse importance au point de vue prophylactique puisqu'à priori elle nous permet d'entrevoir des possibilités de sa destruction.

Malheureusement depuis quelques années l'évolution de la maladie a porté atteinte à cette fragilité. En effet, l'étude de la méningococcie s'est enrichie d'un certain nombre de faits essentiels; en particulier est née la notion de pluralité des méningocoques et avec celle-ci est apparue la question de fragilité différente de ceux-ci.

Jusque vers 1918, le méningocoque A, le méningocoque de Dopter, était le plus fréquemment rencontré. La méningococcie qui semble s'être modifiée a vu devenir prépondérant le germe B ou paraméningocoque.

Cette évolution bactériologique fut suivie d'un ac-

croissement de la morbidité qui tient, pour une part, à la résistance des méningocoques aux traitements habituels, résistance qui crée un obstacle à la prophylaxie.

Les méningocoques présentent encore quelques caractères communs autres que ceux précédemment cités. C'est ainsi qu'ils font fermenter le glucose et le maltose laissant intact les autres sucres. Leur pouvoir pathogène sur l'animal relève le plus souvent d'intoxication plus que d'infection et de plus il est limité et irrégulier.

La toxine mal déterminée est probablement une endotoxine.

Rappelons que ces différents méningocoques se distinguent les uns des autres par leurs caractères d'agglutination spécifique.

La méningocoque A, est agglutiné par un sérum anti A, tandis que la réaction est négative avec les sérums anti B, C et D. De même les méningocoques B, C, D. sont respectivement agglutinés par leurs sérums homologues tandis que les réactions restent négatives avec les sérums hétérologues.

Les caractères de la précipitation sont les mêmes que ceux de l'agglutination.

Quant à la floculation d'après le procédé de DUJANIR DE LA RIVIÈRE et Et. ROUX, elle présente une spécificité d'espèce mais non de variété.

La lyse microbienne (épreuve de BORDET-GENGOU, épreuves du péritoine de cobaye et de la veine) semble spécifique pour les germes et sérums homologues.

Celle qui se produit entre germes et sérums hétérologues serait une réaction de groupe.

Cette pluralité des méningocoques fut soupçonnée dès 1906 par ELSEY et HUNTON, puis en 1909 par DOPTER qui montra que le sérum méningococcique habituel n'agglutinait pas certains méningocoques. Et en 1914 à la suite de ses études avec PAURON, DOPTER décrit les paraméningocoques. Il en distingue trois types ayant chacun des propriétés spécifiques différentes et qu'il désigna sous le nom de paraméningocoques α , β et γ .

L'année suivante, GORDON et MURRAY confirmèrent cette pluralité de germes.

Une classification nouvelle adoptée par DOPTER fut proposée en 1917 par MM. NICOLLE, DEBAINS et JOUAN. Cette classification basée sur l'agglutination distingue les 4 types A. B. C. D. répondant respectivement dans la première classification de DOPTER au méningocoque type et aux paraméningocoques α , β , γ .

C'est la classification actuellement en usage en France.

Signalons en outre, en plus de ces formes A. B. C. D. l'existence dans les cultures de véritables formes géantes plus fortement colorées, qui semblent être des formes d'involution. Après plusieurs passages, en effet, ces différentes formes morphologiques tendent à devenir de grandeur égale.

Nous terminerons ce bref rappel bactériologique en signalant les caractères distinctifs des pseudo-méningocoques.

Le micrococcus catarrhalis se présente rarement en diplocoque ou en tétrades. Il n'est pas agglutiné par le sérum antiméningococcique et ne fait fermenter aucun sucre.

Le diplococcus pharyngis siccus se présente en colonie qu'il est impossible d'émulsionner et par conséquent d'agglutiner. De plus, il fait fermenter tous les milieux sucrés.

Le micrococcus pharyngis cinereus a une agglutination et une fermentation négatives.

Le diplococcus pharyngis flavus I se présente en cocci identiques à ceux du méningocoque, mais son agglutination est négative et il fait fermenter tous les sucres, de même que le diplococcus pharyngis flavus II.

Par contre, le Flavus III agglutine parfois avec l'anti-sérum et le sérum normal. Il fait fermenter glucose et maltose et est sans action sur le levulose. Il présente donc des réactions identiques à celles du méningocoque, mais la teinte jaune de sa culture suffit à éviter toute confusion.

Enfin le diplococcus crassus prend le Gram. Cependant certains cocci parfois ne le prennent pas et il agglutine parfois également, avec le sérum antiméningococcique; mais il fermente tous les sucres.

CHAPITRE II

EPIDEMIOLOGIE

Nous allons passer en revue rapidement les principaux caractères épidémiologiques de l'infection méningococcique.

L'étude historique montre que l'infection s'est cantonnée au continent européen, aux Etats-Unis et à l'Afrique du Nord. C'est donc essentiellement une affection des pays tempérés et froids.

Elle sévit suivant trois modes :

 endémique,

 épidémique,

 et endémoépidémique.

L'état endémique que l'on rencontre habituellement dans les grandes villes, sans jamais disparaître totalement, s'observe plus communément en hiver et au printemps.

Mais c'est surtout sous l'état endémoépidémique que s'observe l'infection, des poussées épidémiques venant se greffer sur l'état d'endémicité.

C'est à la suite d'importation venant de pays infectés que s'observe l'état endémique pur, et cela de préférence à la campagne et dans les petites villes.

L'évolution dans l'espace, pour capricieuse qu'elle soit, n'en présente pas moins cependant un certain nombre de caractères particuliers, entre autres la tendance à la localisation, localisation dans certains quartiers isolés (dans le milieu civil), localisation dans certains corps de troupe à l'intérieur d'une même garnison (dans le milieu militaire).

LAVERAN a fait remarquer que les modifications en dehors de ces foyers localisés s'effectuaient sous forme d'atteintes isolées, tout se passant comme si l'infection perdait de sa puissance d'extension. Ces irradiations peuvent toutefois devenir dans certains cas le point de départ de foyers secondaires d'importance variable.

La limite de cette expansion régionale peut être largement dépassée et on assiste alors à une véritable épidémie. Certaines sont demeurées célèbres, telle celle de 1837.

L'allure générale de ces épidémies est très variable, toutefois elle est remarquable par leur *évolution capricieuse*.

C'est insidieusement que se constituent les foyers épidémiques, d'une manière lente et progressive. C'est d'ailleurs les mêmes caractères de lenteur et de progression qui signalent la propagation, l'épidémie se développe par petits foyers, et ne se transfère qu'après avoir épuisé son action dans ces foyers.

Cette propagation est remarquable encore pour l'allure capricieuse, irrégulière, qu'elle revêt, respectant certains milieux qui, par leur proximité du

foyer infecté paraissent voués à l'atteinte, en éprouvant d'autres que tout faisait supposer devoir rester à l'abri.

L'irrégularité dans l'espace est la même que dans le temps. On assiste à des poussées intermittentes, l'épidémie procédant par saccades que séparent des rémissions trompeuses et de durée variable.

La durée de ces épidémies est surtout caractérisée par sa longueur, bien que son extrême variabilité ne permette pas d'être fixé quand à celle-ci. (De quelques mois à six mois, un et deux ans).

On a souvent confirmé l'opinion que la méningococcie était une infection presque spéciale à l'armée.

Rien ne différencie, selon Dopter, en temps de paix, au point de vue épidémiologique, la méningococcie dans le milieu militaire et dans le milieu civil.

Pendant la dernière guerre elle présenta un caractère de morbidité faible, évoluant sous le type endémique avec toutefois quelques rares épisodes épidémiques. Son importance est restée minime dans le bilan des pertes en campagne.

CHAPITRE III.

ETIOLOGIE

Deux ordres de facteurs président à l'étiologie de la méningococcie : des causes favorisantes et une cause déterminante.

Etudions rapidement les causes secondes dans la M. C. S. Nous donnerons ensuite les réserves à apporter en cas de méningococcémie.

La M. C. S., bien que rencontrée à tous les âges, marque sa prédilection pour l'enfance et l'adolescence avec un maximum de fréquence de 0 à 2 ans, maximum qui s'atténue jusqu'à douze ans pour se relever vers 15 ans et décroître progressivement ensuite.

D'une manière générale, l'influence du sexe paraît négligeable.

Par ailleurs, il y a lieu de tenir compte de la déficience organique, le germe ayant alors plus de prise. Les conditions hygiéniques dans lesquelles vivent les individus font que la situation sociale intervient, la classe ouvrière, les quartiers populeux, les agglomérations denses avec leur encombrement sont autant de foyers préparés pour l'infection. C'est ainsi que

dans les foyers de mines la méningite cérébro-spinale sévit avec intensité.

Fatigue et surmenage sont deux autres facteurs favorisants, comme le montre les statistiques militaires. Dans l'armée, les jeunes recrues sont les plus touchées, l'initiation au service étant une période particulièrement pénible.

A côté de ces facteurs intrinsèques existent des facteurs extrinsèques.

La méningite cérébro-spinale montre une prédilection pour la saison froide, quelle que soit la latitude. C'est une maladie d'hiver et de printemps. L'action du froid sur les individus, elle-même, n'est pas sans favoriser le développement de l'affection. LAVERAN l'a montré le premier, et depuis les observations de différents auteurs, de DOPTER en particulier, confirmeront cette façon de voir.

NETTER et DEBRÉ pensent qu'il faut mettre sur le compte d'influences cosmiques encore mal définies, certaines particularités, telle l'apparition simultanée d'épidémies en des régions souvent très éloignées les unes des autres.

Quelques différences étiologiques séparent la méningite cérébro-spinale de la méningococcémie. La fréquence de la méningococcémie qui varie de 20 à 80 %, suivant les auteurs, par rapport à la M. C. S., paraît avoir été un peu plus grande pendant la dernière guerre.

L'âge le plus vulnérable est celui du nourrisson. On discute l'influence du sexe. Toutefois CHALIER,

GIRAUD et MOREL rapportent que sur 27 cas de méningococcémie à méningocoque, 23 fois le sexe masculin fut rencontré.

La majorité des auteurs dénie toute influence aux conditions saisonnières et météorologiques. Le germe en cause s'est montré variable suivant les épidémies. En 1917, le méningocoque B est le plus rencontré, en 1919, c'est le méningocoque A. BAUR et CODVELLE, au cours d'une épidémie survenue en Rhénanie ont trouvé le méningocoque D.

Quoi qu'il en soit, la cause déterminante de la méningococcie, qu'il s'agisse ou non de méningite, est le méningocoque avec ses différentes variétés, l'une ou l'autre de celles-ci prédominant suivant l'époque et les circonstances.

Les méningocoques se trouvent dans le pus qui entoure la moelle et la substance cérébrale, dans le liquide céphalo-rachidien, parfois dans les ventricules cérébraux. On le décèle dans le pus des arthrites suppurées et dans les viscères atteints de complications spécifiques. Enfin, on le retrouve parfois dans la circulation sanguine.

Mais, fait essentiel, le méningocoque *siège dans le rhino-pharynx*. C'est son habitat initial et électif. Là il se développe et pullule. C'est de là qu'il s'en va secondairement infecter le sang et les méninges.

Cette notion est d'une importance capitale, puisqu'elle explique la transmissibilité de l'affection, et qu'elle préside à la prophylaxie.

WEIGERT, WEICHSELBAUM, puis PATELLA constatèrent,

au cours d'autopsies de méningitiques, que la muqueuse des fosses nasales était rouge, épaissie et recouverte de muco-pus.

Quelques années plus tard, ALBRECHT et GHON montrèrent cliniquement qu'une rhino-pharyngite précédait le plus souvent l'affection de la méningite cérébro-spinale; puis ces mêmes auteurs, FLÜGGE, VON LINGELSHEIM mirent en évidence dans le mucus nasal le méningocoque, ce que confirmèrent de nombreux auteurs.

D'une manière générale, et bien que les résultats ne soient pas toujours positifs, et cela suivant la date à laquelle on effectue la recherche, on peut dire que le méningocoque existe dans le rhino-pharynx des malades, au moins dans les premiers jours de la maladie.

BRUNS et HOHN démontrèrent que le méningocoque respecte les fosses nasales, et qu'il avait une prédilection pour les espaces sus et sous choanaux. Là il persiste en moyenne une vingtaine de jours. Mais, fait capital, non seulement les malades, mais les convalescents, peuvent héberger ainsi le méningocoque.

A côté des malades et des convalescents, existe une catégorie d'individus ayant toutes les apparences de la santé et chez lesquels on peut néanmoins mettre en évidence le germe dans les cavités naso-pharyngées. Cette catégorie d'individus constitue les porteurs de germes.

La présence du méningocoque chez les porteurs

de germes, individus soit-disant sains, est liée en réalité à l'existence d'une rhino-pharyngite méningococcique, tous ces sujets se montrant porteurs d'un coryza qui traduit le catarrhe du rhinopharynx.

Cette rhinopharyngite peut évoluer seule, pour son propre compte, sans incident méningé. Parfois, au contraire, elle est suivie d'une méningite ou d'une septicémie.

Suivant les sujets, la persistance du méningocoque dans le rhinopharynx des porteurs de germes varie de quelques jours à quelques mois, en général 15 à 20 jours.

C'est dire qu'il y a superposition avec la durée moyenne de présence du méningocoque dans le rhino-pharynx des malades.

Le nombre des porteurs de germes observés lors d'une épidémie est variable, comme le nombre des facteurs par rapport à celui des malades, suivant les auteurs, et cela dépend des conditions de milieu et de temps qui ont présidé aux prélèvements.

Il y a d'autant plus de porteurs qu'est grand l'encombrement des locaux occupés, c'est ce qui explique que pendant la guerre les porteurs ont été moins nombreux aux armées que dans les dépôts de l'intérieur où les effectifs se trouvaient entassés.

Dans un foyer épidémique les porteurs de germes se répartissent de la façon suivante :

C'est dans l'entourage immédiat du malade atteint de méningite cérébro-spinale qu'on en rencontre le plus grand nombre (Voisins d'écoles, voisins

de lits dans une même chambrée). Cette proportion de porteurs de germes varie dans les milieux aisés et dans les milieux pauvres, plus nombreux dans ceux-ci, par suite de la promiscuité et des conditions hygiéniques défectueuses.

En dehors de l'entourage immédiat des malades, il est donné de rencontrer également des porteurs de germes, porteurs dont le nombre varie suivant l'intensité de leurs rapports avec les malades et leur entourage, suivant la densité et les occupations de la population.

Les travaux de FLÜGGE, BOLDMAN, GOODWIN, etc., ont montré qu'il n'existe pas de porteurs de germes dans les milieux soustraits aux foyers épidémiques.

Les porteurs de germes sont plus nombreux en Mars et en Avril, les conditions saisonnières jouant un rôle important dans la diffusion de la méningococcie. Il y a de plus parallélisme entre le nombre des porteurs de germes et l'activité de l'épidémie.

Il ressort des travaux de BRUNS qu'une « élévation du pourcentage des porteurs de germes précède habituellement l'élévation du nombre des cas de méningite ».

Donc :

1° Les porteurs de germes existent avant toute épidémie;

2° Leur nombre varie parallèlement à la courbe de l'épidémie;

3° Leur proportion est en raison directe du caractère extensif de cette épidémie.

Par conséquent, ils traduisent l'intensité de l'infection, constituant à eux seuls un *index épidémique*.

Les statistiques prouvent que lorsque cet index dépasse 5 %, il y a lieu de craindre une nouvelle éclosion de méningococcie.

Le rôle de ces porteurs de germes qui sont eux-mêmes immunisés par une infection rhinopharyngée consiste donc à transmettre l'infection. Les épidémies de méningococcie sont en réalité des épidémies de rhinopharyngite méningococcique.

De nombreuses preuves existent de cette pénétration par le rhinopharynx du méningocoque :

Preuves cliniques : Ce sont les malades atteints de méningite cérébrospinale ayant présenté antérieurement (de un à quelques jours) un coryza, un jetage nasal purulent.

Preuves anatomopathologiques : C'est conjointement au coryza, l'existence d'une rhinopharyngite que démontre l'examen rhinoscopique ou l'autopsie.

Preuves bactériologiques : C'est la découverte dans ces cas de rhinopharyngite du méningocoque, 24 heures et plus avant les signes méningés.

Maladie épidémique la méningococcie est transmissible. Les preuves de sa contagiosité abondent, tirées de l'évolution générale des épidémies, de l'évolution des épidémies considérées dans une localité; des faits d'importation en des lieux jamais atteints, de la multiplicité des cas dans le sein d'une même famille à la suite de l'atteinte d'un des membres, des cas intérieurs des hôpitaux, (qui sont devenus exceptionnels depuis

que l'on assure l'isolement des malades atteints de méningococcie).

Le mode de contagion se conçoit facilement à partir de la rhinopharyngite. Par l'intermédiaire du véhicule que constituent les gouttelettes de Pflügge il est facile au germe de sortir du rhinopharynx, et ainsi extériorisé de se répandre dans le milieu ambiant. La parole, la toux favorisent cette dissémination.

C'est par *contagion directe* le plus généralement que se produit l'essemage de la maladie, par les premières voies respiratoires aux dépends des sujets contacts.

La contagion indirecte, pour indéniable qu'elle soit, est très rare car le germe est nous l'avons dit fragile très peu résistant dans les milieux de culture à la dessiccation, à la lumière solaire.

C'est donc à la contagion interhumaine que revient la première place dans la propagation de l'infection. Ici réapparaît le rôle capital des porteurs de germes, catégorie d'individus qui en dépit d'une santé d'apparence parfaite, hébergent le méningocoque infectant.

Deux mots sur ces porteurs de germes avant de préciser leur rôle. Il en existe trois catégories :

1° *Les porteurs précoces.*

Ce sont des individus en période d'incubation et qui hébergent le germe avant l'apparition des premiers signes de l'infection.

2° *Les porteurs convalescents.* (Qu'il s'agisse d'infection franche ou bien fruste).

Ceux-ci comme leur nom l'indique sont des individus qui relèvent d'infection méningococcique. Ils peuvent se répartire en deux classes :

Les porteurs temporaires dont le portage date de quelques semaines.

Les porteurs chroniques dont le portage est plus long, de plusieurs mois et qui sont exceptionnels.

3° *Les porteurs sains.*

Ce sont des individus n'ayant jamais présenté aucun signe d'atteinte méningococcique et qui n'en présenteront pas ultérieurement.

Dans certains cas ces porteurs constituent des porteurs bienfaisants qui produisent autour d'eux une immunisation occulte. Les porteurs jouent un rôle double, dans la transmission de l'affection d'une part, au point de vue épidémiologique d'autre part.

De nombreuses observations prouvent ce rôle dans la transmission, tels ces cas d'arrivée d'un porteur dans une région saine suivie à plus ou moins brève échéance de foyer épidémique. Citons encore pour exemple l'observation suivante faite pendant la guerre que rapportent DOPTER et LAVERGNE.

« Dans un bataillon au repos occupant un village de la zone des étapes six cas de méningite cérébro-spinale apparaissent en 48 heures ». Origine spontanée et autochtone » disent les médecins appelés à observer ce foyer brusquement survenu. L'enquête démontre cependant ce qui suit :

Une semaine auparavant était arrivé dans le village une famille de réfugiés dans laquelle, un mois

avant, était mort de méningite cérébro-spinale un enfant de cinq ans. Cette famille avait pris place dans une maison déjà occupée par plusieurs militaires. Quelques jours après son arrivée, l'un de ces derniers présenta une angine avec légère fièvre; l'examen bactériologique effectué ultérieurement devait démontré chez lui l'existence de méningocoques rhino-pharyngés de même aussi une jeune fille de la même famille de réfugiés avec laquelle le soldat en question n'avait pas tardé à avoir quelques relations. Or les cas de méningite apparurent dans la compagnie de ce militaire porteur de l'angine.

A n'en point douté c'est la jeune fille qui avait emporté le méningocoque pris après de son jeune frère décédé, et créé ainsi un porteur de méningocoques point de départ de ces cas de méningite, qui évoluèrent ultérieurement dans le bataillon.

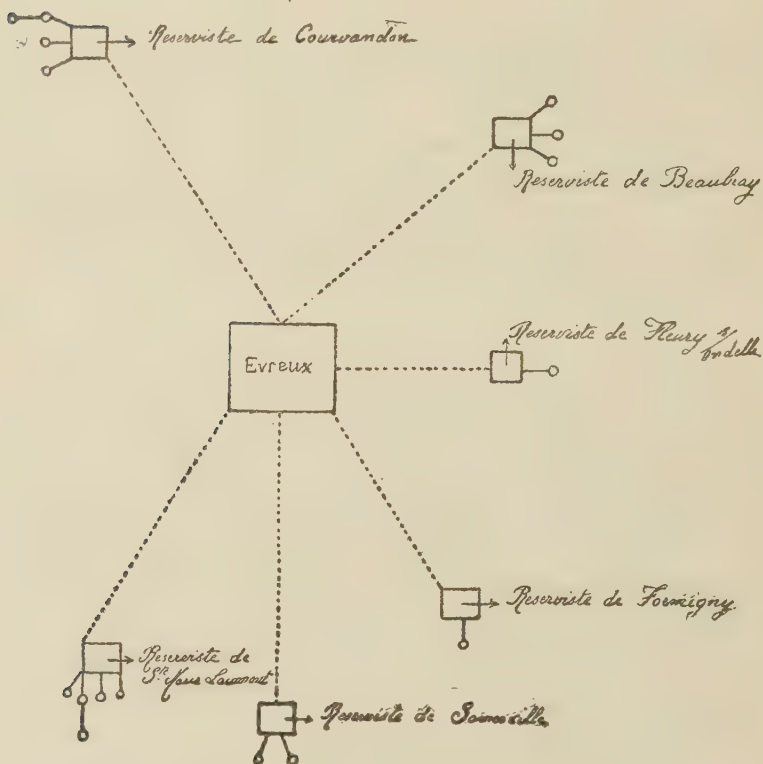
Nous reproduisons ci-dessous un tableau emprunté au traité d'Hygiène de DOPTER qui montre bien ce rôle des porteurs de germes au cours de foyers de méningococcie développés dans le Calvados à la suite du licencement de réservistes porteurs de germes.

La rhinopharyngite des porteurs donne des rhinopharyngites, mais celles-ci ne sont pas toujours suivies des manifestations de l'infection méningococciques. On possède de nombreuses observations où par contagion sont apparues des rhinopharyngites simples sans méningococcie.

A côté de ce rôle des porteurs de germes dans la transmission vient leur rôle épidémologique qui n'est

pas moins important. L'observation clinique a montré que leur nombre se traduit par une courbe superposable à celle des manifestations méningococciques.

Les épidémies de M. C. S. sont précédées d'épi-



démies de rhinopharyngite qui se propagent de proche en proche.

Ce sont ces épidémies de rhinopharyngites qui se compliquent ou non de méningococcie, qu'il s'agisse de méningite ou de manifestations septicémiques, les

unes et les autres apparaissant sans ordre, suivant les défaillances organiques rencontrées.

Signalons qu'aujourd'hui encore un certain nombre de médecins croient à la doctrine de l'autogénèse. Jusqu'en 1905, on pouvait croire que le méningocoque était un germe ubiquitaire. Les constatations de LINGELSHEIM, de PFLÜGGE, de BOLDMAN et GOODWIN ont amplement prouvé le contraire.

Tout sujet qui héberge dans son rhinopharynx le méningocoque a été en contact avec un individu malade ou porteur de germe. Et, il est prouvé que c'est parmi les sujets contacts que l'on rencontre le plus grand nombre de porteurs de germes.

A cette notion de porteurs de germes, se rapporte le rôle important joué par les formes anormales, atypiques et frustes de méningococcie dans la contagion de l'affection. Ce rôle est, en effet, énorme puisque ce sont ces formes qui sont responsables du grand nombre des porteurs de germes difficiles à dépister.

Ces formes anormales, atypiques de méningococcie sont souvent difficiles à reconnaître, d'où l'importance de leur recherche minutieuse en cas d'épidémie et l'intérêt fréquemment présenté dans ces cas par les réactions de laboratoire (Ensemencement, hémoculture).

Peut-être plus graves encore sont les formes frustes parce que trop souvent négligées.

Enfin, il est des cas où la maladie ne se traduit par aucun signe. Ce sont là des formes inapparentes, qui comme les autres sont susceptibles de transmettre le germe infectant, autant de facteurs de diffusion épidémique importants.

CHAPITRE IV

PROPHYLAXIE

C'est sur ces bases étiologiques qu'est basée la prophylaxie de la méningococcie.

Pour difficile qu'elle soit, elle n'est pas impossible. Elle doit viser à atteindre deux buts :

- 1° agir sur les causes favorisantes,
- 2° agir sur la cause spécifique.

La prophylaxie des causes favorisantes, c'est tout simplement l'application des grandes règles hygiéniques sur lesquelles il est inutile de s'apesantir.

Ce qu'il faut, c'est conserver et augmenter autant que possible la résistance organique; pour que, dans le conflit virus-terrain, celui-ci garde la supériorité.

Il y aura donc lieu de combattre les effets du refroidissement, dont le rôle dans la méningite cérébro-spinale en particulier est bien connu. L'encombrement, la fatigue et le surmenage seront évités.

Beaucoup plus intéressante est la prophylaxie spécifique. Ici, il faut éteindre le feu sur place.

Nous avons vu que c'était l'homme qui était la source de l'infection, le porteur de germes. Le problème qui se pose est double : lutter contre ce por-

teur de germes pour préserver les individus sains, ensuite lutter de telle façon que le porteur n'en subisse aucun préjudice.

Avant de stériliser le foyer infectieux, faut-il d'abord le connaître. Le premier acte à effectuer est donc le *dépistage*, acte qui offre en outre le bénéfice de se mettre en règle avec la loi puisque dans le cas particulier de la méningite cérébrospinale, la déclaration est obligatoire. Ce dépistage sera d'autant plus efficace qu'il sera plus précoce. Il assurera souvent aussi un diagnostic rapide favorisant grandement ainsi prophylaxie et traitement.

Il se fera par des moyens cliniques et bactériologiques, ces derniers servant de contrôle. Il ne sera pas permis d'attendre le résultat de ces examens pour commencer l'application des mesures de prophylaxie. Ces moyens bactériologiques consisteront dans l'ensemencement du mucus rhinopharyngé sur des boîtes de Pétri contenant de la gélose albumine.

Lors des examens cliniques, il y aura lieu d'apporter le plus grand soin à la recherche des formes atypiques ou frustes, des cas anormaux. Les formes frustes, en particulier dans l'enfance sont souvent méconnues. Il en va de même des formes septicémiques pures où l'absence de phénomènes méningés peut faire errer le diagnostic. Dès 1915, SAINTON et MAILLE attiraient l'attention sur les arthrites méningococciques, leur valeur révélatrice de méningite cérébrospinale et leur importance au point de vue de la prophylaxie.

Chaque fois qu'un malade est connu, toutes ces recherches seront pratiquées d'une manière systématique dans son entourage. On dénombre ainsi une certaine quantité d'individus, auxquels il y a lieu d'appliquer, comme nous le verrons plus loin, différentes mesures pour les empêcher de nuire.

Il ne saurait être question de les empêcher de disséminer le germe autrement qu'en les isolant. *L'isolement* constitue le second acte de la prophylaxie de la méningococcie.

L'isolement consistera, chaque fois que la chose sera possible, dans l'envoi à l'hôpital. Là le malade sera soigné dans un service spécial, lui-même isolé où l'on pourra trier les sujets, qu'il s'agisse de :

malades typiques,

atypiques,

suspects (sujets ayant été au contact des malades).

Cette mesure n'est malheureusement pas toujours applicable. Il faut alors procéder à l'isolement au domicile même, isolement qui dans ce cas est rarement correctement effectué.

Le sujet occupera si possible une pièce séparée du reste de l'appartement et « ne commandant aucune autre pièce ». Seules approcheront l'isolé, les personnes ayant à lui donner des soins. Celles-ci se plieront en outre aux mêmes mesures de désinfection, d'antisepsie que l'isolé. Une surveillance médicale étroite s'impose ici encore plus fortement qu'en milieu hospitalier.

La durée de l'isolement est conditionnée par celle

du portage du germe. Elle est en général de quelques semaines. Ce n'est qu'après deux examens négatifs à huit jours d'intervalle que le véto sera levé. Quant il s'agit de malades et non plus de porteurs de germes, le germe a disparu sous l'influence de la sérothérapie avant que la maladie ne soit terminée.

Il n'en est pas de même quand l'isolé est un porteur non malade. Celui-ci n'accepte pas volontiers une réclusion prolongée. Outre que cet isolement forcé lui déplaît, la nécessité de gagner sa vie, de ne pas interrompre des études rend le porteur intraitable.

L'isolement des porteurs de germes, en clientèle civile du moins, est donc pratiquement impossible. C'est pourquoi, il est préférable d'essayer de stériliser sur place le méningocoque. C'est à quoi tend la *désinfection du rhino-pharynx*, troisième acte de la prophylaxie.

De très nombreux produits ont été employés, ce qui prouve leur inefficacité. Qu'il s'agisse du nitrate d'argent, du sublimé, de l'eau oxygénée, du menthol, de la pyocyanase, les résultats se sont montrés irréguliers.

H. VINCENT et BETLOT préconisent une méthode que nous rapportons ci-dessous, qui aurait le mérite de faire disparaître le germe en quatre ou cinq jours.

1° A l'aide d'un tampon d'ouate imbibé de glycérine à 1 pour 30, faire matin et soir un attouchement du pharynx et des amygdales.

2° Gargarismes nombreux avec une solution à 1 pour 10 d'eau oxygénée à 12 volumes.

3° Inhalations plusieurs fois répétées dans la journée de vapeurs iodées, d'une durée de trois minutes chacune, avec le mélange suivant :

Iode	6 à 12 gr.
Gaiacol	2 gr.
Acide thynique	0 gr. 25
Alcool à 60°	200

Outre que cette préparation est souvent irritante, ce traitement pas plus que les autres ne s'est montré fidèle, pas plus que les instillations d'huile goménolée à 2 pour cent, qui elles ont l'avantage d'être moins irritantes.

Cependant, nous connaissons la fragilité des méningocoques en face des antiseptiques. Mais c'est qu'il est très difficile de désinfecter au siège même des lésions.

L'emploi du chlore gazeux, d'air saturé d'eau chargée de sulfate de zinc ne furent guère plus heureux que celui du sérum antiméningococcique, localement ou du même sérum desséché et pulvérisé introduit dans les fosses nasales.

Les espoirs fondés sur la désinfection du rhinopharynx ne semblaient donc que partiellement réalisés jusqu'à ces dernières années où est apparu un nouveau produit dans la prophylaxie des méningococcies : la gonacrine ou trypaflavine.

Son emploi est encore beaucoup trop récent pour qu'on puisse avoir une opinion définitive sur sa va-

leur réelle. Nous allons simplement préciser ici l'état actuel de la question laissant aux statistiques futures le soin de trancher le débat.

La gonacrine ou trypaflavine est un dérivé de l'acridine, qui est une anthracène, par conséquent un triple noyau où l'un des groupements CH est remplacé par un atome N.

C'est un colorant jaune de toxicité relativement faible, BROWNING et COHEN ont montré que par kilogramme de lapin 0,6 milligrammes de trypaflavine étaient encore supportés.

In vitro, la trypaflavine, comme d'ailleurs tous les dérivés d'acridine est plus bactéricide dans le sérum que dans l'eau. Cette constatation fut faite en 1917, par les anglais BROWNING, GULBRENSSEN, THOMTON, DAKIN et DUNHAM.

Voici à titre de renseignement, les solutions de trypaflavine qui tuent les différents microbes en 24 heures.

Gonocoques et méningocoques	1 : 300.000 — 30.000.000
Choléra des poules	1 : 800.000 — 2.000.000
Vibrions du choléra	1 : 300.000 — 1.000.000
Pneumo et streptocoques	1 : 200.000
Staphylocoques	1 : 10.000
Charbon bactéridien	
Microcoque mélitensis	1 : 100.000 — 300.000
Bac. de la diphtérie	
Bac. de Shiga	
Bac de la peste orientale	1 : 40.000
Colibacille	: 15.000
Bacilles typhiques et para	

L'action de la trypaflavine est relativement lente et augmente de plus en plus avec le temps; d'où l'avantage qu'il y a à renouveler les applications de trypaflavine.

Le bons résultats obtenus avec ce composé sur certains microbes gram-négatif, tels le gonocoque (JAUSION) le mélitensis (IZARD) imposaient son emploi dans la méningococcie tant au point de vue thérapeutique que prophylactique.

La première base expérimentale est due à REILLY et COSTE qui montrèrent qu'une solution de gonacrine à 1 pour 200.000 avec de la gélose ascite retarde de 3 jours le développement d'une culture de méningocoques et qu'il est possible d'empêcher le développement d'une telle culture en employant une solution à 1 pour 20.000.

In vivo ils ont montré l'efficacité de la solution de gonacrine à 1 pour 250 chez les porteurs de germes. Voici d'ailleurs très brièvement résumées leurs observations.

a) Un enfant A..., âgé de 12 ans est en contact avec un frère atteint de méningite cérébro-spinale, mort quelques jours avant l'ensemencement.

Un premier examen du mucus rhino-pharyngé montre la présence de 150 colonies par boîte de Pétri, de méningocoque B. Après trois jours de traitement (attouchements pharyngés et instillations nasales 2 fois par jour d'une solution de gonacrine à 1 pour 250) l'ensemencement reste négatif.

b) Un domestique de la même famille présente à l'ensemencement 32 colonies de méningocoque B par boîte de Pétri. Il suffit de 2 jours du même traitement pour que l'ensemencement devienne et demeure négatif.

c) L'examen des sécrétions rhinopharyngées d'un enfant de 7 ans en contact familial avec un frère de deux ans mort de M. C. S. montre la présence de 20 colonies de méningocoque A par boîte de Pétri.

Examen négatif après 2 jours.

d) Un enfant de 11 ans dont une sœur est atteinte de M. C. S. présente 40 colonies par boîte de Pétri.

48 heures de traitement et l'examen devient négatif.

Un second examen pratiqué 8 jours plus tard est négatif également.

e) L'ensemencement pratiqué avec les sécrétions d'un enfant de 7 ans à l'hôpital Pasteur révèle la présence de 20 colonies en moyenne de méningocoque B par boîte de Pétri.

Resfaution en 48 heures.

Un second ensemencement à quelques jours d'intervalle est négatif.

Nous rapporterons également deux observations inédites que nous devons à l'amabilité d'un praticien le docteur CHAUVÉAU.

OBSERVATION N° 1.

Le docteur C... est appelé auprès d'une jeune fille de 17 ans, parce que les parents croient à une rougeole. La température est à 39°2 et restera durant 4 jours en plateau entre 39°4 et 39°8, puis suivant un lysis redeviendra normale en 5 jours. Alors brusquement apparition d'une fièvre intermittente avec des accès journaliers à 40° et plus (suivis d'une chute aux environs de 37°) avec frissons et sueurs. Il existe un catarrhe oculo-nasal, un exanthème scarlatiniforme, des arthralgies des genoux.

Une hémoculture est pratiquée en même temps qu'un examen du mucus nasal avec ensemencement. Réponse positive du laboratoire pour les deux examens, présence du méningocoque B.

Il s'agit donc d'une septicémie méningococcique à type palustre.

On fait de la sérothérapie intraveineuse et en même temps il est procédé à la désinfection du rhinopharynx par la gonacrine à l'aide d'une solution à 1 pour 250. (Installations nasales 3 ou 4 fois par jour et 2 badigeonnages de gorge).

48 heures après un prélèvement est fait. Aucune culture ne se montrera dans la boîte de Pétri.

Un troisième prélèvement à une semaine d'intervalle sera également négatif.

OBSERVATION N° 2.

Au mois d'août 1934 le jeune Bernard G. âgé de 7 ans fait une méningite cérébro-spinale à méningocoque B. Pas de germe à l'examen du mucus rhino-pharyngé.

Par contre un examen de l'entourage montre la présence de méningocoques B dans le rhino-pharynx du père et de la bonne. 21 colonies par boîte de Pétri chez le premier, 20 chez la bonne. Ces porteurs sont traités par des attouchements répéter (2 et 3 fois par jour) et une instillation midi et soir de gonacrine à 1 pour 250.

48 heures après nouveaux prélèvements.

0 colonie chez le père.

8 colonies chez la bonne.

Nouvel intervalle de 48 heures, nouveaux prélèvements. Cette fois ils sont tous deux négatifs.

REINHARD et SCHIEDMANN attribuent l'action de la gonacrine à sa propriété désinfectante alors que CARSLAW et TEMPLETON ne voient qu'un effet d'enrayement de la pullulation des germes.

Quoi qu'il en soit cette expérimentation mérite d'être continuée, ses effets semblant se montrer plus réguliers dans leur action que les autres antiseptiques employés jusqu'ici.

Le dépistage bactériologique n'est pas toujours réalisable dans les agglomérations qui comportent plusieurs milliers d'habitants. Dans ce cas les mesures habituelles de prophylaxie, l'isolement des malades et de leur entourage, la désinfection des individus contaminés sont insuffisantes pour arrêter sur place une épidémie.

D'où l'idée de la vaccination antiméningococcique. Celle-ci a été expérimentée surtout au Congo Belge.

D'autres essais avaient été tentés antérieurement. C'est ainsi que GATES au cours d'une épidémie importants survenue dans le camp de FUNSTON fit des inoculations préventive à 3700 volontaires. Il observa 3 cas de méningite cérébro-spinale chez les vaccinés et 43 cas chez les non vaccinés.

Van den BRANDEN, lui, vaccina toute la population indigène de Léopoldville. Il nota 13 cas de méningite cérébro-spinale entre le 4 juin et le 8 août 1924. Après la vaccination 6 cas seulement dans les 2 mois qui suivent. L'épidémie semblait donc s'être atténuée.

Mais c'est au service médical de l'union minière belge au Congo que revient le mérite d'avoir pratiqué au Katonga la vaccination sur une très large échelle ce qui permet de tirer quelques conclusions sur le pouvoir préventif de la méthode.

« Nous avons, dit M. BRUYNOGHE, préparé le vaccin antiméningococcique au moyen de méningocoques isolés sur place et cultivés durant 24 à 48 heures en flacons de Roux sur de la gélose au sang (5 % de sang humain). Les cultures sont émulsionnées dans de l'eau

physiologique et diluées de façon à enfermer environ quatre milliards de microbes par centimètre cube. L'émulsion est alors additionnée de 0,5 % de phénol, chauffée à 52° durant une heure et contrôlée au point de vue de la stérilité avant son emploi.

Nous avons conseillé de pratiquer à huit jours d'intervalle, trois injections sous-cutanées aux doses de 0,5 cc; 1 cc et 1 cc. A peu d'exception près, tous les vaccinés ont reçu les trois inoculations. De fin janvier au 15 avril 1930, les résultats obtenus sont les suivants :

Sièges	Nombre de non vaccinés	Nombre de cas de M.C.S. chez les non vaccinés	Nombre de vaccinés	Nombre de cas de M.C.S. chez les vaccinés
Panda-Likari	4.029	2	1.113	0
Kakontwé	814	3	380	0
Kambove	350	0	634	0
Etoile-Ruashi	2.874	16	877	0
Total	7.867	21	3.004	0

Du 1^{er} mai 1926 au 31 mai 1927 il y eut : chez les non vaccinés : 92 cas de méningite cérébro-spinale chez les vaccinés : 31 cas de méningite cérébro-spinale.

Encore faut-il noter que chez ces derniers 9 seulement avaient reçu les 3 injections prescrites, 12 avaient reçu seulement 2 injections et 10 une seule.

Du 20 avril 1926 au mois de septembre, la vaccination a été pratiquement générale chez tous les ouvriers de l'union minière et l'épidémie alla en diminuant.

Entre le 1^{er} mai 1926 et le 31 janvier 1927, on observe 27 cas chez les non vaccinés, 18 chez les vaccinés. Là encore un certain nombre d'entre eux n'avaient reçu qu'une ou deux injections.

En rapportant la morbidité des non vaccinés à un contingent égal de vaccinés, on obtient la proportion de :

28 cas chez les vaccinés,
pour 82 cas chez les non vaccinés.

L'analyse des statistiques du docteur BRUYNOGHE est particulièrement démonstrative en étudiant la fréquence de la méningite cérébrospinale par siège.

C'est ainsi qu'à Lubumbashi :

en avril 1926, tout l'effectif est vacciné :

au 31 janvier 1927 : 2.072 vaccinés — 1.818 non vaccinés ; au 31 mai 1927 : 2.361 vaccinés — 2.052 non vaccinés.

Et l'on note deux cas seulement de méningite cérébrospinale chez les vaccinés pour 16 chez les non vaccinés.

La vaccination antiméningococcique possède donc une valeur préventive réelle puisque dans tous les milieux envisagés, le pourcentage de morbidité est supérieur chez les non vaccinés.

Cette vaccination a conféré un maximum de protection là où elle fut appliquée à toute la population et là où purent être pratiquées les trois injections préventives.

Il paraît donc désirable de poursuivre cette étude et particulièrement de faire exécuter cette vaccina-

tion générale dans les foyers d'épidémie. La meilleure preuve de ceci est l'histoire du siège Etoile-Ruashi. Là la vaccination fut pratiquée à toute la population. C'est là que fut constaté le meilleur état en ce qui concerne la méningite cérébro-spinale, puisque du 1^{er} Mai 1926 au 31 Mai 1927, en 13 mois on note seulement 9 cas de méningite cérébro-spinale, dont trois cas chez des travailleurs qui étaient parvenus à frauder la vaccination. Ce résultat est d'autant plus brillant que de tout temps Etoile-Ruashi fut le siège le plus atteint. On avait noté 72 cas en 1921. Or, après fin avril 1926, date à laquelle la vaccination fut pratiquement générale, l'épidémie fut jugulée et ce n'est qu'en septembre 1926 que réapparut un cas de méningite cérébro-spinale.

CHAPITRE V.

PROPHYLAXIE DANS LES COLLECTIVITES

Il nous reste à parler de l'application des données que nous avons exposées antérieurement à la prophylaxie dans les collectivités.

Dans le milieu scolaire l'apparition d'une atteinte méningococcique impose l'isolement du malade que la nécessité de l'alitement va réaliser automatiquement.

Cet isolement ne devrait pas se limiter au malade, mais s'étendre à ses voisins de classe et c'est chez ceux-ci qu'il conviendrait, lors d'une mise en observation, de pratiquer un ensemencement systématique des mucosités rhino-pharyngiennes, ensemencement répété plusieurs fois, la négativation de deux ensemencements successifs levant l'isolement.

De telles mesures, pour souhaitables qu'elles soient, ne sont pas souvent réalisables dans la pratique. D'une part les familles des enfants par leur passivité, sont parfois une gêne infranchissable. De plus, à la campagne, en particulier, l'outillage ne permet pas toujours de tels examens.

Par contre, des mesures heureuses qu'il semble

possible de pouvoir appliquer constitueraient en l'éviction de l'école des enfants, pendant un laps de 15 à 20 jours (durée moyenne de la présence du germe chez le porteur de germes), éviction rendue obligatoire et qui réaliserait une part d'isolement imparfait, mais pratiquement suffisant.

Dans les milieux hospitaliers l'isolement se fera dans un service spécial auquel sera affecté un personnel infirmier spécial.

Les malades seront hospitalisés dans une salle différente de celle où seront admis les porteurs de germes. La désinfection naso-pharyngée se fera dans les deux cas à l'aide de la solution de gonacrine à 1 pour 250. Elle consistera en instillations nasales et badigeonnages de gorge plusieurs fois répétés dans la journée.

Les excréments bucco-pharyngés seront recueillis dans des récipients contenant des antiseptiques.

Il y aura lieu évidemment de procéder également à une désinfection de la literie et du linge personnel du malade.

Ce n'est qu'après deux examens par ensemencement négatifs à huit jours d'écart que l'on autorisera le départ de l'hôpital.

C'est surtout *dans l'armée* que la prophylaxie de la méningococcie est pratiquée sur une large échelle. La conception actuelle est la suivante :

Tout d'abord des mesures destinées à éviter l'importation de la méningococcie à la caserne :

Les recrues venant de régions infectées sont sépa-

rées de leurs camarades à leur arrivée au corps. On procède alors à un examen bactériologique de leur rhino-pharynx. A la suite de cet examen on renvoie à leurs unités les sujets sains, les porteurs étant gardés pour être désinfectés à l'aide de la trypaflavine.

Les permissions pour les localisations infectées sont supprimées. On connaît celles-ci par le bureau d'hygiène qui est chargé de renseigner sur les foyers urbains en évolution. La circulaire du ministre de l'intérieur du 6 avril 1904 qui invite les autorités municipales à faire connaître à l'autorité militaire tous renseignements utiles sur les maladies transmissibles observées dans la population civile, quand elle est appliquée favorise les mesures à prendre.

Viennent ensuite des mesures à l'égard des malades. Lors de l'apparition de la méningococcie dans un régiment, les malades sont dirigés sur l'hôpital où on leur applique le traitement prophylactique de désinfection que nous avons vu plus haut. Leur linge et leur literie restés au corps sont désinfectés. Puis des mesures sont prises à l'égard des suspects.

a) Séparation des suspects.

Ils sont logés dans des locaux isolés. On leur réserve un réfectoire, des lavabos et des latrines spéciales. La fréquentation de la cantine leur est interdite.

b) Surveillance médicale.

Le but principal de cette surveillance est de dépister les cas frustes qui risquent de passer inaperçus

et de devenir la cause d'une propagation nouvelle de l'affection.

c) Recherche des porteurs de germes.

Ici comme partout ailleurs, cette recherche se fera par prélèvement de mucus rhino-pharyngé et ensemencement sur des boîtes de PÉTRI contenant de la gélose albumine.

Enfin des mesures sont prises vis-à-vis de ces porteurs de germes.

Autant que possible ils seront évacués sur l'hôpital. Là ils subiront la désinfection habituelle, leur isolement et maintient à l'hôpital étant prolongé jusqu'à ce que 2 examens bactériologiques successifs se soient montrer négatifs.

La literie et le linge employés avant et pendant l'isolement sont **désinfectés**.

Quant aux mesures concernant les hommes de réserve objets de convocations, elles font le but de l'instruction ministérielle du 8 janvier 1914 qui prévoit les diverses éventualités qui peuvent survenir et les suites à leur donner. Cette instruction prévoit également les mesures réglant la libération des hommes de réserve en période d'instruction.

CONCLUSIONS

La prophylaxie de la méningococcie repose essentiellement sur des bases étiologiques.

La méningococcie est avant tout une affection de l'enfance et de l'adolescence qui pour s'observer en toutes saisons est néanmoins une maladie de la saison froide qui se rencontre surtout en hiver et au printemps.

La méningococcie peut être contagieuse et cela suivant un mode très particulier, peu apparent et qui oblige souvent à une recherche attentive.

Les foyers épidémiques peu nombreux en général, 2 ou 3 cas se localisent dans une école, une chambrée.

C'est autour du premier foyer d'infection qu'apparaissent des cas successifs évoluant suivant une extension progressive.

En dehors de l'âge, on note comme causes favorisantes la déficience organique, le refroidissement (hiver), (dans l'armée, les jeunes recrues dont le travail d'instruction est particulièrement pénible payent un tribut plus lourd à l'affection, que les anciens soldats) et l'encombrement.

La cause déterminante est le méningocoque de WEISHSELBAUM, germe fragile qui fait fermenter le maltose et le glucose. Les travaux de DOPFER au dé-

but de la guerre ont montré la pluralité des races. Actuellement, c'est le méningocoque B qui prédomine.

Il siège dans les espaces sous-arachnoïdiens et dans le rhinopharynx. Ici apparait le rôle joué dans la transmission de l'affection par les porteurs de germes qui sont toujours atteints de rhino-pharyngite.

On trouve ceux-ci au contact immédiat du malade. Ce sont ses voisins d'école, ses voisins de lit dans un dortoir. Ces porteurs de germes peuvent être absolument sains, aussi méconnaîtrait-on leur existence si l'on ne pratiquait systématiquement l'ensemencement du mucus rhino-pharyngé sur des boîtes de Pétri contenant de la gélose albumine.

Très fréquemment ce sont des malades ayant un coryza avec écoulement muco-purulent très visqueux.

Cette rhinopharyngite qui peut se compliquer d'otites, de sinusites, même de bronchite donne plus rarement chez ces sujets une méningite.

Ainsi immunisés par cette infection rhino-pharyngée, les porteurs de germes transmettent l'infection à distance et ce sont des épidémies de rhino-pharyngite méningococcique qui propagent l'affection.

En partant de ces données étiologiques, la prophylaxie actuelle de la méningococcie peut se résumer de la façon suivante :

1° Dépistage des rhino-pharyngites par ensemencement.

2° Isolement des sujets atteints suivant les méthodes habituelles d'isolement des maladies contagieuses.

α) Les malades typiques;

β) les atypiques;

γ) les suspects (sujets ayant été au contact de malades).

3° Consigner l'entourage qui sera assimilé aux porteurs.

4° Désinfection des porteurs et de l'entourage.

Le dernier en vogue des traitements employés est ici la gonacrine ou trypaflavine en solution à 1 pour 250 sous forme d'instillations nasales et d'attouchements pharyngés plusieurs fois répétés dans la journée.

La présence du microbe chez les porteurs de germes est de quelques semaines. On ne lâchera les porteurs qu'après deux examens négatifs à huit jour d'intervalle.

5° Désinfection du linge et de la literie.

6° Prévention des sujets sains : vaccination. Cette méthode est encore à l'étude. Mais les résultats heureux obtenus ces dernières années au Congo Belge en employant cette méthode dans certains foyers d'épidémie coloniaux par vaccination générale, permettent d'espérer une prévention réelle.

7° Surveiller l'index épidémique pour mettre en œuvre une prophylaxie précise.

Lorsque cet index dépose 5 % se méfier de l'apparition d'une épidémie. L'application de ce système est malheureusement souvent en but à des difficultés nombreuses; l'isolement des porteurs de germes en particulier n'est pas toujours possible. De plus, la

désinfection à la trypaflavine, la vaccination sont des découvertes trop récentes pour que l'on puisse juger avec certitude de leur efficacité. Néanmoins la mise en œuvre de tous ces moyens prophylactiques doit être exigée, ne fussent-ils que partiellement efficaces. Mieux vaut faire peu que de ne rien faire du tout.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

Vu :
Le Doyen,
G. ROUSSY.

Vu :
Le Président de Thèse,
TANON.

BIBLIOGRAPHIE

- ANGEVINE. — The danger from meningococcus carriers (The Canadian Med. Assoc. Journ. n° 5, may 1930, p. 674).
- BAR. — Les méningococcémies (Rev. Gén. de Méd. et de Chir. de l'Afrique du Nord, avril 1928, p. 9).
- BASILIADES (Ange). — Contribution à l'étude de la septicémie et de son traitement. (Thèse de Paris 1928, Jouve et C^{ie}, éditeurs).
- BLECHMANN et LAMBEY. — La trypaflavine dans le traitement de la méningococcémie infantile. (La Médecine, n° 11, août 1931, Paris, p. 637).
- BONNEL. — Les méningococcémies. (Gaz. Hebd. des Soc. Méd. n° 29, 15 juillet 1928).
- BOTZEL. — Traitement de la méningococcémie forme latente, par injection intraveineuse de trypaflavine (Méd. Klin. (Berlin, Vienne, Prague), tome XXVI, n° 4, janvier 1930).
- BRORWSKY. — Une étude clinique de la méningite à méningocoques. Etude de 190 cas observés au cours d'une période de 18 mois (The Amer. Journ. of the Med. Sciences, Philad., janvier 1930).
- CODVELLE et FENABOUC. — Contribution à l'étude des septicémies à méningocoques (Revue médicale française oct. 30).
- DOPTER. — 1. L'infection méningococcique. — 2. Epidémiologie de la M. C. S. — 3. Bactériologie.
- GOLDBERG. — Les méningococcies.
- IZARD (Louis). — La thérapeutique actuelle des méningococcies.
- JOST, FONCIN, HOULLON. — Méningococcémie. (Strasbourg Médical, 1926, Tome II, p. 104).
- KLEPACKI. — Les méningococcémies. (Presse Médicale, 28 août 1926).

- LAVERGNE et CARNOT. — A propos d'un cas de septicémie méningococcique. (Société Médicale des Hôpitaux, 10 décembre 1926).
- LESAGE, LELOUP. — Méningococcémie. (Journal de Médecine de Paris, 1926, p. 161).
- LIEGOSIS, FOULON. — Septicémie méningococcique. (Ann. Méd Pharm. Militaire, 1926, p. 51).
- MERLAT, DE LAVERGNE. — Méningococcie. (Revue Médicale de l'Est, 1924, p. 348).
- MERLE. — Méningococcémie. (Société Médicale des Hôpitaux, 1925, p. 1004).
- OLMESCO. — Méningococcémie. (Société Médicale des Hôpitaux, Bucarest, 1923, p. 112).
- LEMANN (I. I.) et TEASLEY. (H. E.). — Méningococcemia for 8 months following meningitis; recovery (New-Orléans M. et S. J. 83 : 448-454, janv. 1931).
- LINDEN (H.). — Beitrag zur Frage der Bedeutung der Meningokokkentypen für Epidemiologie und Pathogenese der Meningokokkenkrankungen (Zentralbl. f. Bakt. (Abt. I), 119 : 362-365, 20 janvier 1931).
- MARQUEZ. — Méning. C. S. (journal de Médecine, 10 mars 1935).
- MARXER (A.). — Précis de chimie thérapeutique des maladies infectieuses.
- MONTGOMERY (L. C.). — Chronic meningococcal septicaemia (The Canadian Méd. Assoc. Journ. n° 3, march 1929, p. 266).
- MULLER (P.). — Beitrag zur Kenntnis der Meningokokkeninfektion (Klin. Woch. 10 : 2399-2401, 26 décembre 1931).
- PERRIN. — Les causes de la méningite et de la septicémie à méningocoques (Revue d'Hygiène et de Médecine préventive, t. LI, n° 4, avril 1929).
- POURSINES (Yves). — La méningococcie à forme pseudo-palustre (Marseille Médical, 25 octobre 1930).
- PRICE (R. B.) et SINGER (E. O. A.). — Notes on case of meningococcus septicaemia (J. Roy. Army M. Corps 56 : 215-218, mars 1931).
- PRIEST (J.). — Chimiothérapie de la méningococcémie par le jaune d'acridine. (Thèse de Paris 1929).

RAMOND. — Clinique 9^e volume.

REILLY et COSTE. — Paris Médical 1928.

Un nouveau traitement prophylactique et curatif des méningococcies. L'Hôpital, n° 254 (juin 1930).

S. S. RIVEN et A. A. APPLEBAUM. — Chronic meningococemia without localizing signs; report of case (Ann. Int. Méd. 4 : 1387-1394, mai 1931).

H. ROGER et Y. POURSIÈNE. — Les formes latentes de l'infection méningococcique (Presse Médicale, 16 janvier 1932).

SAINT-PAUL et MÉRIC. — A propos de deux cas récents de méningococcie en milieu scolaire (Actualité Médico-Chir.,

H. SCHAEFER. — Méningococcémie à type pseudo-palustre (La Presse Médicale, 5 avril 1930, n° 28, p. 475).
n° 5, mai 1932).

C. L. STOTE. — Subacute meningococcal septicaemia (The Lancet, n° 5536, october 5, 1929, p. 701).

E. TAMALET. — Une épidémie scolaire de méningococcie (Soc. de Méd. Chir. et Pharm. de Toulouse, séance du 25 novembre 1929).

— Relation d'une épidémie de méningococcie dans une école d'enfants de troupe (Arch. de Méd. et de Pharm. Militaires, t. CII, n° 5, mai 1930, p. 573).

Juan TENCONI. — Septicemia meningococica (Revista del « Circulo Medico Argentino y Centro estudiantes de Medicina, an. 29, sept. 1929, n° 337, pp. 1617-1638).

